

Aus der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des
Kantonsspitals Liestal (Chefarzt: Prof. R. Wenner)
Arbeit unter Leitung von Dr. H. Erb, Oberarzt

Der Neugeborenenikterus ohne Inkompatibilität in Beziehung zu Schwangerschafts- und Geburtsverlauf

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von
Otto Broger, Appenzell

Aus der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des
Kantonsspitals Liestal (Chefarzt: Prof. R. Wenner)
Arbeit unter Leitung von Dr. H. Erb, Oberarzt

Der Neugeborenenikterus ohne Inkompatibilität in Beziehung zu Schwangerschafts- und Geburtsverlauf

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von
Otto Broger, Appenzell

Von der medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. R. Wenner am 4. Mai 1965.



Der Neugeborenenikterus ohne Inkompatibilität in Beziehung zu Schwangerschafts- und Geburtsverlauf

Während die Pathophysiologie des durch Blutunverträglichkeiten verursachten Neugeborenenikterus heute weitgehend klar ist, sind die möglichen Ursachen der Neugeborenenhyperbilirubinaemie bei Kindern ohne Blutinkompatibilität noch wenig erforscht. Die Häufigkeit des nichtinkompatiblen Neugeborenenikterus und die Gefahr seines schädigenden Einflusses auf den kindlichen Organismus legen es nahe, abzuklären, welche Faktoren während der Schwangerschaft und Geburt möglicherweise für dessen Entstehung von kausaler Bedeutung sein könnten. Nur auf diesem Wege dürfte es vielleicht gelingen, die gegenwärtig relativ hohe Frequenz dieses Syndroms zu senken.

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit des pathologischen Neugeborenenikterus schwanken ganz enorm (*B. Herzfeld* 15%, *M. Vest* 15%, *G. Fanconi* 25%). Diese grossen Unterschiede sind sicher zum Teil dadurch zu erklären, dass den verschiedenen Untersuchungen unterschiedliche Serumbilirubin-Normwerte zu Grunde gelegt wurden. Gesamthaft hat man jedenfalls den Eindruck, dass die Frequenz des pathologischen Neugeborenenikterus in den letzten Jahren in Zunahme begriffen ist.

In unserem Material fanden sich 2,8 % Kinder mit nichtinkompatiblen Ikterus gravis. Von anderen Autoren werden noch wesentlich höhere Werte mitgeteilt, die bis zu 28 % gehen (*D. Trolle*). Der prozentuale Anteil der durch Immunisierungsvorgänge (Rh, ABO) ausgelösten Hyperbilirubinaemie hingegen ist durchwegs niedrig und schwankt zwischen 0,5 bis 0,8 % (*R. Erni*, *W. R. Merz*, *P. M. Dunn*). Da die Blutgruppenkonstellation der Bevölkerung praktisch konstant bleibt, muss die Häufung weitgehend durch ein vermehrtes Auftreten des nichtinkompatiblen Neugeborenenikterus zustande kommen. Wir haben uns deshalb speziell dieser Form des pathologischen Neugeborenenikterus zugewendet, bei der keine materno-fetale Inkompatibilität besteht.

Eigene Untersuchungen

Unseren Untersuchungen liegt eine zweijährige Beobachtungszeit vom 1. 1. 1963 bis 31. 12. 1964 zu Grunde. In dieser Zeitspanne wurden an der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Kantonsspitals Liestal insgesamt 2264 Kinder geboren.

Davon wurden 174 Neugeborene aus verschiedenen Gründen in die Universitäts-Kinderklinik Basel (Prof. Dr. Ad. Hottinger) verlegt. Bei 89 dieser Fälle bestand ein *Icterus gravis neonatorum*, was 3,9 % aller Neugeborenen ausmacht. — Die Verlegungspraxis an unserer Abteilung gestaltet sich dermassen, dass Kinder mit Serumbilirubinwerten über 15 mg⁰/₀ innerhalb der ersten 24 Stunden, sowie Neugeborene mit wiederholtem Bilirubinspiegel über 20 mg⁰/₀ an den folgenden Tagen, unabhängig von ihrem Allgemeinzustand, ins Kinderspital transferiert werden.

a) Häufigkeit der verschiedenen Icterusformen:

Diese 89 Fälle von Icterus gravis lassen sich auf Grund der in den Krankengeschichten angegebenen Daten folgendermassen einteilen:

8 Fälle = 9 % mit Rh-Inkompatibilität

17 Fälle = 19 % mit ABO-Inkompatibilität

64 Fälle = 72 % ohne Inkompatibilität

Wenn wir diese Zahlenverhältnisse mit den Angaben anderer Autoren vergleichen (Tab. 1), so fällt auf, dass zwar der Anteil der nichtinkompatiblen Icterusfälle überall überwiegt, in unserem Patientenmaterial aber besonders hoch ist.

Tabelle 1:

Anteil der verschiedenen Icterusformen an der Gesamtzahl der Neugeborenen mit Icterus gravis

Autoren	Icterus gr. mit Rh-Inkompatibilität	Icterus gr. mit ABO-Inkompatibilität	Icterus gr. ohne Inkompatibilität
Doxiades (1963)	54 = 27 %	70 = 35 %	73 = 38 %
Natoli (1964)	23 = 29 %	20 = 26 %	36 = 45 %
Broger (1965)	8 = 9 %	17 = 19 %	64 = 72 %

In der Mehrzahl der folgenden Tabellen wird das Gesamtgeburtentug vergleichend den Neugeborenen mit Rh- und ABO-inkompatiblen, d. h. durch Isoimmunisierung entstandenem Icterus, den Kindern mit sog-

nanntem nichtinkompatiblen, d. h. durch Blutunverträglichkeit bedingtem Ikterus gegenüber gestellt. — Der Einfachheit halber bezeichnen wir in den nachfolgenden Tabellen und auch im Text die Vergleichsgruppe des inkompatiblen Neugeborenenikterus als «inkomp. I. gr.» und die Gruppe des nichtinkompatiblen Ikterus gravis als «nichtinkomp. I. gr.»

b) Parität

Als erstes stellten wir uns die Frage, in welchem Verhältnis die Erst- und Mehrgebärenden bei den Fällen von Neugeborenenikterus zueinander stehen.

Tabelle 2: Parität

Parität	Gesamtzahl	inkomp. Ikterus gr.	nichtinkomp. Ikterus gr.
Erstgebärende	1052 = 46,4 ‰	7 = 28 ‰	31 = 48 ‰
Mehrgebärende	1212 = 53,6 ‰	18 = 72 ‰	33 = 52 ‰
Total	2264	25	64

Tabelle 2 zeigt, dass bei der Gruppe von Rh- und ABO-Unverträglichkeit die Primiparae nur 28 ‰ gegenüber 72 ‰ Pluriparae ausmachen. Dieses Verhältnis entspricht den Erwartungen, da der grösste Teil der Erstgebärenden noch keine Isoimmun-Antikörper besitzt.

Bei den Fällen mit nichtinkomp. I. gr., wo keine Antigen-Antikörperreaktion zu Grunde liegt, findet man die gleichen Zahlenverhältnisse zwischen Erst- und Mehrgebärenden wie bei der Gesamtgeburtenszahl. Es scheint somit, dass das Auftreten des nichtinkomp. I. gr. von der Parität nicht beeinflusst wird.

Wir prüften ausserdem das Vorkommen von vorausgegangenen Fehlgeburten. Diese waren bei den Ikterusfällen unbekannter Genese etwas häufiger (23 ‰) als bei der Vergleichsgruppe (16 ‰). Der Unterschied ist zu wenig signifikant, als dass sich daraus Schlüsse ziehen liessen.

c) Schwangerschaftskomplikationen

Unser besonderes Interesse galt den Störungen der Schwangerschaft, da diese als aetiologische Faktoren des nichtinkomp. I. gr. bedeutsam sein könnten. Tabelle 3 zeigt die Häufigkeit der Spättoxikose, der Blutungen in der zweiten Schwangerschaftshälfte und der Fruchtwasseranomalien.

Unter die *Spättoxikose* rechnen wir nur die schweren Fälle von Nephropathie, ferner Eklampsien und Praeeklampsien.

Tabelle 3: Schwangerschaftskomplikationen

	Gesamtzahl	inkomp. Ikterus gr.	nichtinkomp. Ikterus gr.
Spättoxikose	36 = 1,6 ‰	5 = 20 ‰	7 = 11 ‰
Vorzeitige Placentar- lösung, Randsinusblutung Tiefer Sitz der Placenta	35 = 1,5 ‰	2 = 8 ‰	15 = 23 ‰
Oligohydramnion	12 = 0,5 ‰	0	6
Hydramnion	28 = 1,2 ‰	7 = 28 ‰	9
			} = 23 ‰

In Uebereinstimmung mit *G. A. Hauser und P. von Däniken* fanden wir eine signifikante Häufung der Spättoxikose bei Rh-Inkompatibilität. Auch in unserem Material war nämlich in rund 20 ‰ die Rh-Inkompatibilität mit Spättoxikose kombiniert. Dieselbe Beobachtung wurde auch von *H. Kyang* (1958) mitgeteilt.

Aber auch unabhängig von Immunisierungsvorgängen kommt es zu einer eindrucklichen Häufung von Ikterus gravis nach Spättoxikose. Dies ist aus dem prozentualen Anteil der Spättoxikose, wie er in Tabelle 3 aufgeführt ist, deutlich zu ersehen.

Möglicherweise ist die von *C. Martin* gemachte Beobachtung, dass Nephropathie der Mutter zu einer Hypoproteinaemie des Feten führt, eine Erklärung dieses Phänomens.

In 15 Fällen (= 23 ‰) war es in der zweiten Hälfte der Gravidität bei Kindern mit nichtinkomp. I. gr. zu *Blutungen* gekommen. Es handelte sich dabei um Blutungen bei vorzeitiger Lösung, Randsinusblutung oder tiefem Sitz der Placenta. Die Fälle mit Placenta praevia haben wir hier nicht mitgezählt. Diese werden später gesondert aufgeführt. Die Tatsache, dass in einem Viertel der Fälle mit nichtinkomp. I. gr. solche Placentarblutungen vorlagen, scheint uns ein zwingender Hinweis für einen kausalen Zusammenhang. Dieser dürfte wohl weniger in diesen materno-placentaren Blutungen als viel mehr in den meisten gleichzeitig vorhandenen Infarzierungen der Placenta liegen.

In 15 weiteren Fällen fanden sich Veränderungen des Fruchtwassers, entweder als *Hydramnion* oder *Oligohydramnie*. Diese Zahl ist auffällig hoch: 23 ‰ der Mütter von Neugeborenen mit nichtimkomp. I. gr. wiesen quantitative Fruchtwasser-Anomalien auf, während gesamthaft diese Komplikation nur bei 1,7 ‰ der Schwangeren vorliegt. Man könnte sich einen Zusammenhang zur Fragestellung unseres Themas insofern denken, als Hydramnion und Oligohydramnie Folge einer placentaren Dysfunktion

oder einer gestörten Resorptionsfähigkeit der Eihäute sind. Obwohl neueste Untersuchungen (*W. E. Schreiner*) zeigten, dass die quantitative Beschaffenheit des Fruchtwassers bei Hydramnion nicht von der Norm abweicht, scheint doch eine negative Einwirkung auf den fetalen Stoffwechsel in irgend einer Art vorzuliegen.

d) Schwangerschaftsdauer

Tabelle 4 weist eine deutliche Tendenz auf:

Tabelle 4: Schwangerschaftsdauer

	Gesamtzahl	inkomp. Ikterus gr.	nichtinkomp. Ikterus gr.
Durchschnittliche Dauer	274 Tage	268 Tage	258 Tage
Uebertragung	83 = 3,6 %	1 = 4,0 %	3 = 4,6 %

Während die durchschnittliche Dauer beim Gesamtgeburtengut 274 Tage beträgt, beläuft sich die mittlere Schwangerschaftsdauer beim inkomp. I. gr. auf 268 Tage und bei der uns interessierenden Gruppe des nichtinkomp. I. gr. auf 258 Tage. Der Anteil der Prä maturität (Schwangerschaftsdauer unter 36 Wochen) ist beim nichtinkomp. I. gr. mit 20 Fällen beträchtlich. Diese Tatsache erinnert an den bekannten Zusammenhang zwischen Frühgeburt, Leberunreife und Hyperbilirubinaemie.

e) Vorzeitiger Blasensprung, Blutung sub partu:

In der nächsten Tabelle (Tabelle 5) ist das Vorkommen von vorzeitigem Blasensprung in der Hälfte der Fälle in der Gruppe des Ikterus unklarer Genese zu beachten, während es durchschnittlich nur bei einem Viertel der Schwangeren zu einem vorzeitigem Springen der Blase kommt.

Tabelle 5: Vorzeitiger Blasensprung, subpartale Blutungen

	Gesamtzahl	inkomp. Ikterus gr.	nichtinkomp. Ikterus gr.
Vorzeitiger Blasensprung	530 = 23 %	6 = 24 %	31 = 48 %
Blutungen subpartu Placenta praevia, vorzeitig Lösung	24 = 1 %	1 = 4 %	6 = 9 %

Wir müssen hier an die Möglichkeit einer Störung des Placentarkreislaufes und an das konsekutive Auftreten einer intrauterinen Asphyxie denken.

f) Applikation von Wehenmittel, intrauterine Asphyxie

Wehenmittel unter der Geburt sind ein für die Aetiologie des Ikterus gravis noch umstrittener Faktor (Tabelle 6).

Tabelle 6: Applikation von Uterotonica während der Geburt

Indikation	Gesamtzahl	inkomp. Ikterus gr.	nichtinkomp. Ikterus gr.
Einleitung bei vorzeitig. Blasensprung oder Uebertragung	133	4	12
I. Wehenschw.	82	0	1
II. Wehenschw.	203	2	8

Wenn *H. Mentzel* auch sagt, nach mit Wehenmittel geleitetem Geburtsverlauf ergäbe sich eine signifikante Erhöhung des Bilirubinspiegels, so muss man doch in Betracht ziehen, dass die Situation, die Wehenmittel erfordert, a priori schon eine belastete ist. Es scheint uns darum wahrscheinlicher, dass die Gegebenheiten, welche Anlass zur Wehenmittelapplikation waren, wie z. B. vorzeitiger Blasensprung bei wehenlosem Uterus am Termin, viel eher Ursache der postpartalen Hyperbilirubinaemie sein dürften wie die Applikation von Uterotonica an und für sich.

Da nach Sauerstoffmangel häufiger ein erhöhter Bilirubinspiegel gefunden wurde (*B. Schneeweiss*), achteten wir auf die Häufigkeit kindlicher intrauteriner Asphyxie (Tabelle 7).

Tabelle 7: Intrauterine kindliche Asphyxie

	Gesamtzahl	inkomp. Ikterus gr.	nichtinkomp. Ikterus gr.
Kindliche Asphyxie	210 = 9,3 %	1 = 4 %	9 = 14 %
Zahl der Nabelschnurumschlingungen	323	3	12

Eine solche hatte in neun Fällen, d. h. in einem Sechstel bei nichtinkomp. I. gr. vorgelegen, was eine überdurchschnittliche Häufung bedeutet. Dieser intrauterinen Asphyxie lag acht mal eine unbekannte Ursache zu Grunde. Nur einmal konnte man eine Nabelschnurumschlingung als mechanisches Moment dafür verantwortlich machen.

g) Operative Geburten

Einen wichtigen Hinweis zu unserer Fragestellung könnte auch Tabelle 8 geben, die die Häufigkeit von geburtshilflichen Eingriffen bei unseren drei Vergleichsgruppen enthält. Besonders ist auf den Anteil von Forcepsgeburten und Vakuumextraktionen als den heute wichtigsten vaginalen Eingriffen unter der Geburt zu achten. Während gesamthaft nur 7,8 % der Geburten vaginal-operativ beendet wurden, war dies bei den Kindern mit späterem nichtinkomp. I. gr. in 17 % der Fall.

Tabelle 8: Geburtshilfliche Eingriffe

Art des Eingriffes	Gesamtzahl	inkomp. Ikterus gr.	nichtinkomp. Ikterus gr.
Forcepsgebuht	47 = 2,0 ‰	0 = 0 ‰	3 = 4,6 ‰
Vakuumextraktion	127 = 5,6 ‰	2 = 8 ‰	7 = 10,9 ‰
Extraktion bei BEL	6 = 0,2 ‰	0 = 0 ‰	1 = 1,5 ‰
Sectio caesarea	74 = 3,3 ‰	1 = 4 ‰	2 = 3,1 ‰

Man könnte daraus wie *A. Dortmann* und *M. Vest* ableiten, dass Hæmatome, die ja bei operativ geleiteter Geburt gehäuft auftreten, eine mögliche Ursache des abnorm erhöhten postpartalen Serumbilirubinspiegels sein könnten. Wir halten es für wahrscheinlicher, dass die intrauterine Asphyxie, die fast durchwegs die Indikation zur instrumentellen Geburtsbeendigung abgab, hierfür in erster Linie verantwortlich ist.

h) Status und postpartale Komplikationen des Neugeborenen

Während wir bis jetzt aus den Angaben über Schwangerschafts- und Geburtsverlauf nur mittelbare Schlüsse auf die Aetiologie kindlicher postpartaler Stoffwechselstörungen ziehen konnten, wollen wir nun abzuklären versuchen, ob schon aus der alleinigen Beurteilung des Neugeborenenstatus gleich nach der Geburt sich eine *Disposition* für den nichtinkomp. I. gr. ablesen lässt.

Tabelle 9: Status des Neugeborenen bei der Geburt

	Gesamtzahl	inkomp. Ikterus gr.	nichtinkomp. Ikterus gr.	
Zwillinge	20 = 0,88 %	1 = 4 %	3 = 4,6 %	
Geschlecht	1143 ♂ 1141 ♀	13 ♂ 12 ♀	44 ♂ 20 ♀	
Grösse	49 cm	50,4 cm	49,6 cm	
Gewicht	3403 g	3160 g	3041 g	
Reifegrad				
a) 2500	2167	21	43	
b) 2001—2500	78	4	13	
c) 1501—2000	15	0	5	
d) 1500	24	0	3	
	} = 1,7 %		} = 13 %	
Apgar				
10	1839	23	36	
9—7	297	3	19	
6—4	84	1	5	
4	31	0	4	
	} = 5 %		} = 14 %	

Eine allgemein bekannte, aber bisher noch nicht geklärte Tatsache (*B. Schneeweiss, D. Trolle*) ist das signifikant häufigere Betroffensein der männlichen Neugeborenen von Ikterus gravis und zwar ausschliesslich von nichtinkompatiblen. Bei der Rh- und ABO-Konstellation ist die Geschlechtsverteilung gleichmässig und dasselbe gilt für den Inkompatibilitäts-Ikterus (*H. Dost*). Die durchschnittliche *Kindslänge* ist bei den verschiedenen Gruppen gleich. Das errechnete *Durchschnittsgewicht* dagegen ist bei den Fällen mit incomp. I. gr. deutlich und bei Kindern mit nichtinkomp. I. gr. noch ausgesprochener erniedrigt. Dasselbe Bild ergibt sich bei der Einteilung in die *Reifegrade* a—d. Unter den 13 %, die den beiden untersten Gewichtsklassen angehören, gegenüber 1,7 % im Gesamtgeburtsgut, finden sich neben Frühgeburten auch Mangelgeburten am Termin.

Unabhängig von Gewicht und Reife gibt uns die *Einteilung nach Apgar* eine Beurteilung über das Befinden des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt. Im Gesamtmaterial finden wir in 5 % der Fälle Apgarwerte unter 6. Das gleiche Zahlenverhältnis findet sich interessanterweise auch bei den Neugeborenen mit späterem Rh- oder ABO-Ikterus. Kinder mit postpartalem nichtinkomp. I. gr. zeigen dagegen in 14 % schon im Moment der Geburt eine schwere Beeinträchtigung ihrer Vitalität.

i) Krankheitsverlauf

Der Ikterus verschiedener Aetiologie hat auch einen unterschiedlichen *Manifestationszeitpunkt*. So traten die ersten pathologischen Bilirubinwerte bei den nichtinkompatiblen Fällen zwischen dem 2. und 8. Tag auf mit einer eindeutigen Kulmination zwischen dem 3. und 5. Tag. Bei Rh- und ABO-Unverträglichkeit ist dieser Gipfel vorverlegt und liegt zwischen dem 1. und 3. Tag.

Die *Verlegung ins Kinderspital* erfolgte bei den Kindern mit Rhesuskonstellation durchschnittlich 52 Stunden, mit ABO-Inkompatibilität 90 Stunden und ohne Inkompatibilität 77 Stunden post partum. Das Ansteigen des Serumbilirubins auf pathologische Werte geschah zwar bei den letzteren später, war aber intensiver, so dass diese Kinder doch früher als die ABO-inkompatiblen verlegt werden mussten. Bei dem Rhesus-Ikterus fanden sich meist kurze Zeit nach der Geburt kritische Bilirubinwerte, die eine entsprechend früzeitige Verlegung notwendig machten.

Tabelle 10: Ikterus-Verlauf

	Rh-inkomp. Ikteru gr.	ABO-inkomp. Ikterus gr.	nichtinkomp. Ikterus gr.
Durchschnittl. Bilirubinmax.	20,1 mg ⁰ /o	23,0 mg ⁰ /o	21,4 mg ⁰ /o
Austausch- transfusion	70 = 87 ⁰ /o	10 = 58 ⁰ /o	32 = 50 ⁰ /o
Dauer des Spital- aufenthaltes	19 Tage	19 Tage	42 Tage
Exitus letalis	0	0	0

Die Frage der *Behandlungsart* ist zur Zeit noch sehr im Fluss. Eine kausale Therapie ist natürlich nur bei den Fällen von Ikterus möglich, wo der Pathomechanismus geklärt ist. Bei Rh- und ABO-Konstellation ist die Austauschtransfusion die Therapie der Wahl. Bei diesen beiden Gruppen, wo 87 ⁰/o, respektive 58 ⁰/o ausgetauscht wurden, beschränkt sich der Klinikaufenthalt auf durchschnittlich 19 Tage. Beim Ikterus gravis ohne Inkompatibilität dagegen haben wir eine bedeutend längere Behandlungsdauer. Sie beträgt im Durchschnitt 42 Tage, dies, obwohl die Hälfte der Kinder eine Austauschtransfusion hatten. Es zeigt sich daraus, dass beim nichtinkompatiblen Ikterus die Exchangebehandlung nicht denselben guten therapeutischen Effekt aufweist wie bei den Immunopathien.

Unsere Massnahmen vor Verlegung der Kinder beschränkten sich auf regelmässige Kontrollen der Bilirubinwerte, der Gewichtskurve, sowie auf die frühzeitige Beobachtung krankhafter Veränderungen am Neugeborenen. Enterale und parenterale Zusatzernährung und gelegentlich Pflege in der Isolette waren unsere alleinige Therapie. Entscheidend für die Prognose dieser Ikterusformen scheint uns die rechtzeitige Uebergabe solcher Kinder in die Hand des Pädiaters zu sein. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht sicher die Tatsache, dass kein einziges dieser an schwerem Ikterus erkrankten Kinder ad exitum kam.

Die letzte Tabelle (Tabelle 11) gibt einen Ueberblick über *Missbildungen* bei den Vergleichsgruppen, über *pulmonale Komplikationen*, zum Teil sub partu erworben, über *nichtpulmonale Infektionen* sowie über *Geburtstraumen und Hernien*. Man könnte annehmen, dass eine latent vorhandene Stoffwechselstörung die Anfälligkeit für pulmonale Störungen und infektiöse Erkrankungen erhöht. Kinder mit Pneumonie, Nabelinfektion usw. kommen aber natürlich in einen gewissen circulus vitiosus: Infektionen mindern die Enzymaktivität (*M. Vest*), erhöhter Serumbilirubinspiegel schädigt seinerseits das reticulo-endotheliale System. Was hier das Primäre ist, wird vor allen Dingen beim nichtinkompatiblen Ikterus schwer zu entscheiden sein.

Tabelle 11: Zusätzliche Komplikationen

	Gesamtzahl	inkomp. Ikterus gr.	nichtinkomp. Ikterus gr.
Missbildung	82 = 3,6 ‰	2 = 8 ‰	3 = 3,1 ‰
Pulmonale Komplikationen	24 = 1,0 ‰	2 = 8 ‰	8 = 12,5 ‰
Infektion	14 = 0,6 ‰	3 = 12 ‰	6 = 9,3 ‰
Geburtstraumen Hernien	13 = 0,58 ‰	1 = 4 ‰	9 = 14 ‰

Die mögliche Bedeutung geburtshilflich bedingter Läsionen wurde bereits oben diskutiert. Erstaunlicherweise ist die Missbildungsrate beim nichtinkomp. I. gr. nicht erhöht. Bei keinem dieser Kinder wurde eine intestinale Missbildung diagnostiziert. Diese seltenen Dysplasien scheinen somit für die Häufigkeit des Ikterus gravis nicht mitbestimmend zu sein.

Diskussion und Schlussfolgerungen

Diese vergleichende Betrachtung zeigt, dass der nichtinkomp. I. gr. sich nicht nur in kausalgenetischer Hinsicht vom Inkompatibilitätsikterus unterscheidet. Er weist vielmehr verschiedene typische Abweichungen im Krankheitsverlauf auf. So findet sich beim nichtinkomp. I. gr. kein gehäuftes Auftreten bei Mehrgebärenden, eine signifikante Verkürzung der Schwangerschaftsdauer, ein vermehrtes Betroffensein männlicher Neugeborener, ein späteres Manifestwerden der Hyperbilirubinaemie und ein als Folge des durchschnittlich schweren Krankheitsbildes verzögerter Heilungsverlauf.

Zu den aetiologisch bedeutsamen Störungen, die beim nichtinkomp. I. gr. sehr häufig anzutreffen sind, sind in erster Linie zu zählen: Spättoxikosen, Placentarblutungen verschiedenen Ursprungs und Fruchtwasseranomalien. Auch Prä maturität und vorzeitiger Blasensprung scheinen mögliche Vorausbedingungen zu sein. Sicher tritt nach intrauteriner Asphyxie, besonders wenn diese zu vaginal-operativer Entbindung zwang, gehäuft ein nichtinkomp. I. gr. auf.

Leider lassen sich diese verschiedenen aetiologischen Momente klinisch nur zum kleinsten Teil eliminieren.

Nur ein recht geringer Teil dieser prädisponierenden Faktoren lässt sich durch bestimmte ärztliche Massnahmen, wie z. B. durch rigorose Behandlung der Spättoxikose oder durch frühzeitige operative Entbindung bei intrauteriner Asphyxie, günstig beeinflussen.

Wir müssen uns deshalb in erster Linie damit begnügen, möglichst frühzeitig, d. h. unmittelbar nach der Geburt, eine Disposition des Neugeborenen zum nichtinkomp. I. gr. zu erkennen. Bei solchen Neugeborenen ist es sicher angezeigt, häufigere Bilirubinbestimmungen durchzuführen, damit ein eventuell auftretender nichtinkomp. I. gr. in einem Zeitpunkt erkannt wird, wo er noch zu keinen irreparablen Schädigungen geführt hat.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Dortmann, A. und F. Küster: Hämatome als Ursache einer gefährlichen Hyperbilirubinaemie beim Neugeborenen. *Kinderärztliche Praxis* 30: 489 (1963).
2. Dost, H.: Pädiatrische Aspekte beim Morbus haemolyticus neonatorum in R. Kepp und G. Oehlert: Aktuelle Probleme des Morbus haemolyticus neonatorum-Symposium. Giessen, Mai 1961.
3. Doxiades, S. und T. Valaes: La prévention de l'ictère nuclé aire dû à une hé-molyse n'ayant pas de rapport avec l'incompatibilité. *Moderne Probleme der Pädiatrie VIII*: 261–264 (1963).
4. Dunn, P. M.: Rh-haemolytic disease of the newborn. *Arch. Dis. Childh.* 38: 596–599 (1963).
5. Erni, R.: Austauschtransfusionen an der St. Galler Frauenklinik von 1950–1961. *Gynaecologia (Basel)* 156: 153–154 (1963).
6. Fanconi, G. und A. Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie (1961).
7. Hauser, G. A. und P. von Däniken: Die Toxikosegefährdung. *Gynaecologia (Basel)* 149: 290–307 (1960).
8. Kyang, H.: Unveröffentlichte Mitteilung Leipzig (1958). Zitiert in Hauser, G. A. und P. von Däniken: Toxikosegefährdung.
9. Herzfeld, B.: Das neugeborene Kind und seine Eigentümlichkeiten. *Jahrbuch Kinderheilk.* 99: 75 (1922).
10. Martin, C. et al.: Etude anatome-clinique d'un prémature né de mère nephro-patique. *Arch. franc. pédiatr.* 20: 969–974 (1963).
11. Mentzel, H. und H. Wolf: Die Beeinflussung des Frühgeborenenikterus durch Wehenmittel. *Klin. Wschr.* 41: 815–817 (1963).
12. Merz, W. R.: Le medicin face à la maladie hémolytique du nouveau-né par incompatibilité sanguine. *Praxis (Bern)* 51: 306–308 (1962).
13. Natoli, G.: Contributo alla conoscenza dell'ittero con bilirubina libera e coniugata nel siero on corso de malattia emolytica del neo-nata *Arch. ital. Pediat.* 22: 297–317 (1963).
14. Schneeweiss, G. und U. Wiegand: Klinische Untersuchungen bei Hyperbilirubinaemien im Neugeborenenalter. *Z. Kinderheilk.* 89: 277 bis 285 (1964).
15. Schreiner, W. E.: Fruchtwasser und Fetus. *Fortschr. Geburtsh. u. Gynäk.* (20: (1964).
16. Trolle, D.: Incidence and possible relation to athetosis of neonatal jaundice of unknow aetiology. *Arch. Dis. Childh.* 39: 85–91 (1964).
17. Vest, M.: Pathologie und Physiologie des Neugeborenenikterus (1959). Zur Differentialdiagnose des Neugeborenenikterus. *Schw. Med. Wsch.* 36: 1055 (1961).

